Lane Medical Library

Ueber dentogene Herdinfektion unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Erkrankungen des Auges.

(Mitteilung einer eigenen einschlägigen Beobachtung.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Scheuplein
Zahnarzt in München.

München 1934.

Druck von H. Böes Söhne in Amberg.

Referent:

Prof. Dr. med. et phil. Peter Paul Kranz

Tag der mündlichen Prüfung 7. August 1934

Meinen verstorbenen Eltern
in tiefer Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0202

Die „Fokalinfektion" gehört auch heute noch zu den am meisten umstrittenen Problemen der Medizin und der Zahnheilkunde. Unbedingte Bejahung auf der einen Seite, schroffe Ablehnung auf der andern. Die „Neue Welt" nimmt für sich den Ruhm in Anspruch, die Lehre von der Fokalinfektion zuerst verkündet zu haben; die „Alte Welt" behauptet, daß ihr dieser Begriff schon vorher nicht fremd gewesen sei.

Untersuchen wir kurz die Geschichte der Herdinfektion, besonders die der oralen oder dentogenen, so finden wir, daß der Gedanke, ein an irgend einer Stelle des Körpers befindlicher Herd sei Veranlassung für eine Erkrankung an einer ganz anderen Stelle, schon sehr frühzeitig die Aerzte beschäftigt hat. Leschke berichtet, daß bereits Hippokrates den Rheumatismus eines Kranken durch Entfernung eines kranken Zahnes zur Ausheilung gebracht habe. Dann freilich zeigt sich lange Zeit kein Hinweis mehr, daß ein Arzt sich auch mit Gedankengängen in dieser Richtung beschäftigt hätte. Erst im Jahre 1801 wird nach Kranz von Benjamin Rush wieder ein kranker Zahn für das Auftreten eines Rheumatismus verantwortlich gemacht. Aber gerade Rush hat den Begriff der Fokalinfektion schon sehr richtig erkannt, so daß seine das ganze Gebiet der Fokalinfektion äußerst treffend kennzeichnenden Worte hier angeführt seien: „. . . so müssen wir wohl meinen, daß die Behandlung aller chronischen Krankheiten gar sehr gefördert werden müßte, wenn wir mehr Aufmerksamkeit auf den Zustand der Zähne unserer Patienten richteten und jederzeit, wenn sie angegangen wären, zum Herausziehen derselben rieten. Es ist nicht nötig, daß sie Schmerzen verursachen, um eine Krankheit zu erzeugen, denn Splitter, Geschwülste und andere oben angegebene Umstände erzeugen oft Krankheiten und selbst den Tod, ohne Schmerzen zu verursachen und für die Erregungsgründe der Krankheit gehalten zu werden. Diese Uebertragung der Empfindung auf Teile, die von der Stelle, wo der Eindruck gemacht wurde, entfernt sind, kommt in vielen Fällen vor und scheint von einem Grundgesetz der tierischen Oekonomie abzuhängen." Diese Worte aus dem Jahre 1818 (!) könnten in ihrer klaren Einsicht in die Verhältnisse ebensogut der Feder eines Forschers der Gegenwart entstammen. Allerdings ist Rush mit seiner Forderung nach Entfernung der kranken Zähne allem Anschein nach ein Vertreter der „radikalen" Richtung. Bei den damals zur Verfügung stehenden Methoden der Zahnbehandlung

ist das aber ohne weiteres verständlich. Doch Rush ist nicht der einzige, der so frühzeitig das Wesen der Fokalinfektion erkannt hat. Aus Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde entnehmen wir der geschichtlichen Darstellung der Herdinfektion von G. Stein folgenden Abschnitt, der wiederum zeigt, wie richtig schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts die Möglichkeit einer Infektion durch an Zähnen befindliche Herde erfaßt wurde: „Damals erschien in Weimar im Jahre 1828 von dem Arzt, Zahnarzt und Chirurgen Leonhard Koecker ein Buch über die Grundsätze der Zahnchirurgie. Das 30 Druckseiten umfassende sechste Kapitel dieses Buches rollt eigentlich das ganze Problem mit einem für die damalige Zeit, welche die Bakteriologie noch nicht kannte, geradezu erstaunlich umfassenden Ueberblick auf und ist folgendermaßen betitelt: „Von den schädlichen Einflüssen der Krankheiten der Zähne und der mit ihnen in Verbindung stehenden Teile auf den ganzen Körper.“ Da heißt es u. a.: „Ich kann mich nicht enthalten, hier meine feste Ueberzeugung auszusprechen, daß die wichtige Verbindung, die zwischen den Zähnen und den ihnen anliegenden Teilen einer- und dem ganzen Körper anderseits stattfindet, sowie der außerordentlich große günstige oder ungünstige Einfluß der ersteren auf den letzteren bis jetzt von den Aerzten und Chirurgen noch nicht so beachtet worden ist, wie er wirklich verdient und mit Recht erfordert. In den Krankheiten, die gewöhnlich als nervöse und rheumatische angeführt werden, sie mögen nun chronisch oder akut sein, kann man immer vermuten, daß die Zähne, wenn sie nicht im besten Zustand sind, die Hauptrolle spielen.“

Der nächste Schritt war, daß man nicht nur die Zähne, sondern auch andere Organe der Mundhöhle bzw. des Rachens als Ausgangsstellen für eine Fokalinfektion ansah. Im Jahre 1865 soll (nach Buß) Trousseau als erster auf den Zusammenhang zwischen Angina und Rheumatismus hingewiesen haben. In den folgenden Jahren wurden dann wiederholt von Löri, Mackenzie, Buß u. a. die Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Pharyngitis bzw. Tonsillitis betont. Das Verdienst, zuerst den Tonsillen bei Auftreten von Rheumatismus Beachtung geschenkt zu haben, wird Fiedler zuerkannt (Buß). Im Jahre 1894 noch, so berichtet Kranz, wurde Delbancos Arbeit über dentale Herdinfektion abgelehnt, erst 1900 konnte sie veröffentlicht werden. Nun wächst die Zahl der Aerzte, die sich mit der Fokalinfektion befaßten, von Jahr zu Jahr, wenn auch natürlich der Ausdruck „Fokalinfektion“ als solcher von ihnen noch nicht gebraucht wird. Der deutsche Arzt Gürich trat nach jahrelangen Beobachtungen mit seiner bemerkenswerten Arbeit: „Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillarer Ursprung und seine tonsillare Heilung“ an die Oeffentlichkeit. Er fand jedoch damals fast keine Beachtung unter den Aerzten. Kurze Zeit

darauf erschien Witzels Abhandlung: „Gangrän der Pulpa als gelegentliche Ursache von Gelenkrheumatismus." Dann trat Päßler, wiederum ein Deutscher, auf den Plan. Er hielt nicht nur vollkommen an den Gedankengängen Gürichs fest, sondern erweiterte sie noch. Er wies auf den Zusammenhang auch anderer Krankheiten, z. B. allgemeininfektiöser Zustände, nicht allein mit Erkrankungen der Tonsillen, sondern auch der Zähne hin. Im gleichen Jahre (1909) machte der Pathologe Benda auf dem fünften internationalen Kongreß, bei dem auch die „kryptogene Sepsis" als Thema auf der Tagesordnung stand, das bedeutungsvolle Zugeständnis, daß bei Sektionen von Fällen mit Allgemeininfektion, wo trotz eifrigen Suchens keine Eingangspforte zu finden war, die Untersuchung der Zähne vernachlässigt wurde.

1910 beschrieb Hunter einschlägige klinische Bilder, die er wegen ihrer Eigentümlichkeiten als einen neuen einheitlichen Begriff mit der Bezeichnung „Oralsepsis" abzugrenzen versuchte. Damit hatte man nun in Amerika den in Deutschland längst bekannten Tatsachen und Lehren einen neuen Namen gegeben.

Der Weltkrieg machte für uns in Deutschland weitere Fortschritte auf diesem verheißungsvoll begonnenen Gebiet unmöglich. Amerika dagegen hatte umso mehr Gelegenheit, sich hier ausgiebig zu betätigen. Und tatsächlich wurden auch mit großem Kostenaufwand zahlreiche und groß angelegte Tierversuche ausgeführt, auf Grund deren man die Lösung des Problems zu finden hoffte. Einige Jahre nach Beendigung des Krieges wurden die Arbeiten Rosenows und Billings, die wohl als die hervorragendsten amerikanischen Vertreter auf dem Gebiet der Herdinfektion zu gelten haben, auch bei uns bekannt. Sie vermochten aber trotz der Unmasse von Experimenten die überwiegende Mehrzahl der deutschen Forscher weder in Anordnung und Durchführung der Versuche, noch in den daraus gezogenen Schlußfolgerungen zu überzeugen. Doch wurde wieder mehr als bisher das Augenmerk der deutschen Aerzte auf die Fokalinfektion hingelenkt. Wenn man dabei auch zum Teil die Lehre von der Fokalinfektion bis aufs äußerste bekämpfte, so wurden doch durch den Widerstreit der Meinungen die Forschungsarbeiten gefördert und recht erfreuliche Erfolge erzielt.

Als Beweis dafür, wie ablehnend die Haltung mancher deutscher Gelehrten noch in der neuesten Zeit war, mögen die Worte Schottmüllers aus dem Jahre 1930 angeführt werden, als die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin die Herdinfektion als ein Hauptdiskussionsthema gewählt hatte. Schottmüller schloß seine Diskussionsbemerkungen folgendermaßen: „Wenn es sich lediglich um eine theoretische Auffassung handeln würde, so könnte man sie mit Stillschweigen übergehen", . . . da die Ver-

treter der Lehre aber weitgehende Indikationen für die Therapie stellen, „so muß diese Ansicht nicht nur abgelehnt, sondern auch bekämpft werden." Heute greift im allgemeinen die Mehrzahl der Internisten die Fokalinfektion nicht mehr in dieser schroffen Weise an, man gibt ihr gelegentliches Vorkommen zu, oder man bekennt sich sogar zu ihr, ohne natürlich den extremen Standpunkt der Amerikaner zu teilen. Jedenfalls bedeutet das bei der Vorsicht unserer Internisten schon sehr viel. Daß es aber Zahnärzte gibt, die heute noch glauben, diese Dinge nicht ernst nehmen zu müssen, ist sehr merkwürdig. Es berührt eigentümlich, wenn E. und W. F l o h r schreiben: „Immer wieder bekommen wir, die wir uns mit diesem Problem sehr ernsthaft befassen, von Aerzten zu hören, daß Zahnärzte, zu denen sie ihre Patienten zwecks Feststellung von Herden geschickt hätten, kein Interesse hiefür gezeigt hätten, ja dem Patienten abgeraten hätten, sich auf diese vage Angelegenheit überhaupt einzulassen." Man sollte meinen, die in den Zahnkliniken und Privatpraxen durch Sanierung der Zähne erzielten Erfolge bei Erkrankungen der verschiedensten Art und ihre Veröffentlichung im Schrifttum sollten es unmöglich machen, daß heute noch von einem Zahnarzt die Lehre der Herdinfektion, besonders der dentogenen, glatt abgelehnt wird.

Betrachten wir, welche Rolle die Bakteriologie bei der Entwicklung der Lehre von der Fokalinfektion spielt, so lassen sich hier deutlich drei Zeitabschnitte der Entwicklung erkennen: Die Zeit vor der Erkenntnis der spezifischen Krankheitserreger, die vorbakteriologische Aera; sie arbeitete mit zum Teil phantastischen Vorstellungen, in der Praxis aber eilte sie der theoretischen Erkenntnis weit voraus. Ihr folgte die eigentliche Blütezeit der Bakteriologie mit der Lehre von den Bakterienarten und ihrer spezifisch pathogenen Leistung. R o b e r t K o c h ist ihr Vertreter. Es folgte die Entdeckung immer neuer spezifischer Krankheitserreger und es schien fast, als ob jedes pathologische Geschehen letzten Endes seine Klärung durch die neue Lehre finden sollte. Da kam die große Enttäuschung: Man fand auch beim Gesunden die spezifisch pathogenen Mikroorganismen und mußte anderseits feststellen, daß ein und dasselbe histologische Krankheitsbild durch verschiedene Erreger bedingt sein kann. Die Grundlagen der Bakteriologie schienen erschüttert, bis sich endlich die Erkenntnis durchrang, daß ein spezifischer Erreger wohl unbedingte Voraussetzung einer Erkrankung ist, daß dazu aber auch eine gewisse Bereitschaft des Organismus vorliegen muß. So wurde denn in der Folgezeit der bakteriologische Befund nur mehr im Verein mit dem klinischen Bild gewertet.

Auf dieser Auffassung fußt auch die heutige Lehre der fokalen Infektion. Zum Begriffe der Fokalinfektion gehört daher

erstens die Annahme einer chronischen Infektionsquelle, die über Jahr und Tag, oft bis ans Lebensende ihres Trägers latent bleiben kann. Zweitens eine Disposition des Wirtes, die diesen Infektionsherd jederzeit aufflackern lassen kann, so daß er Krankheitsbilder erzeugt, die nicht am Ort der primären Infektion in Erscheinung treten, sondern an irgend einer Stelle des Körpers Symptome auslösen.

Wie notwendig diese Bereitschaft zum Zustandekommen einer Fokalinfektion ist, geht wohl eindeutig aus der Tatsache hervor, daß wir fast ausnahmslos einen oder sogar mehrere Herde in jeder Mundhöhle treffen, ohne daß durch sie eine Krankheit ausgelöst werden müßte. Latente Infektionen finden wir ja auch auf anderen Gebieten der Medizin, wir brauchen nur an die Bazillenträger oder Bazillenausscheider zu denken. Welche Momente es nun sind, die eine latente Infektion zu aktivieren vermögen, ist mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden. Es werden als solche Faktoren der Aktivierung genannt Herabsetzung der allgemeinen Resistenz durch Stoffwechselstörungen, akute Infektionskrankheiten, ferner Erkältungskrankheiten, über deren Wesen allerdings bis heute noch keine einheitliche Meinung sich durchsetzen konnte.

Für das Zustandekommen der peripheren Erscheinungen ist es absolut nicht notwendig, daß, wie früher angenommen wurde, die Keime nach den Erfolgsorganen vom Herde aus verschleppt werden. Es ist vielmehr möglich, daß es sich um eine Toxinwirkung handelt. Vielleicht bestehen aber auch bakterielle Metastasen und allergische Erscheinungen nebeneinander. Als Erreger der Fokalinfektion werden in erster Linie die Streptokokken angeschuldigt, aber auch andere kommen in Betracht. Ueber die Bakterienarten gibt uns eine Zusammenstellung von E. und W. Flohr Aufschluß, die Abimpfungen aus 70 Granulomen bei Fällen von Herdinfektionen untersuchten. Es konnten nachgewiesen werden:

1. Streptococcus viridans in 87 Prozent der Fälle, davon 27mal in Reinkultur abgeimpft,
2. Streptococcus hämolyticus mit 20 Prozent,
3. Pharyngococcus zu 23 Prozent, jedoch niemals allein,
4. Anhämolytische Streptococcen zu 12 Prozent,
5. Enterococcen zweimal,
6. Vergrünende Streptococcen, die den Pharyngococcen nahestehen, einmal,

7. Bacterium coli zweimal, einmal in Reinkultur und einmal bei einer Resektion aus der Mitte des Herdes rein und am Rande mit Streptococcen gemischt,
8. Staphylococcus citreus einmal in Reinkultur,
9. Staphylococcus aureus hämolyticus einmal und Staphylococcus albus hämolyticus einmal,
10. Nur zwei Fälle blieben steril, dabei ist eigenartig, daß diese beiden Zähne mit Diathermie vorbehandelt waren.

Wie nun diese Bakterien zur Wirksamkeit gelangen, wird auf dreifache Weise zu erklären versucht:

1. Mit Hilfe der Theorie der temporären Segmentierung;
2. mittels der Transmutationstheorie;
3. mittels der Elektivitätstheorie oder besser Rombergs Theorie vom Bakteriotropismus der Organe.

Viel mehr als diese Thesen interessieren nun die Folgeerscheinungen des Herdes. Wir führen hier am besten Kranz wörtlich an: „Des weiteren können Blutinfektion und Toxinresorption allgemeine Krankheitszeichen mit und ohne Temperaturerhöhung und labiler Herztätigkeit bedingen; hierher gehören auch Schlafstörungen, der Herpes labialis, die primäre und sekundäre Anämie. Selbstverständlich wird der „Fokus" erst angeschuldigt werden dürfen, wenn andere offensichtliche Ursachen fehlen. Auch Septikämie, Peri-, Myo- und Endokarditis, perniziöse Anämie, Leukämie, akute und chronische Arthritis, Arteriosklerose, Angina pectoris, sowie Osteomyelitis, Tonsillitis, und manchmal Entzündungen der sekretorischen und inkretorischen Drüsen sind bei Fokalinfektion schon festgestellt worden. Oxidationssteigerung, Milchsäurezunahme und manchmal Wasserretention sollen durch Einfluß des Infektes auf den Stoffwechselhaushalt entstehen. Nach Osborne sollen gar 50 Prozent aller Schilddrüsenerkrankungen (Kropf, Basedow, Kretinismus, Myxödem) oraler Genese sein. Auch Symptome psychischer Natur sind als Begleit- oder Folgeerscheinungen der fokalen Infektion beobachtet worden; Periphere Neuralgien, Neuritis, Iritis, Herpes zoster, Erythma nodosun."

Neben der verschiedenen Anfälligkeit der einzelnen Organe spielt sicherlich deren Topographie eine ausschlaggebende Rolle. Im folgenden wollen wir betrachten, welche Verhältnisse in dieser Hinsicht für die Erkrankungen des Auges in Betracht kommen:

Das Dach der Oberkieferhöhle ist zugleich der Boden der Augenhöhle. Ist diese Platte an sich schon dünn und leicht zer-

brechlich, so ist sie noch weiterhin geschwächt durch den Sulcus infraorbitalis und die Stellen, an denen Gefäße oder Nerven durch sie hindurchtreten. Der Boden der Oberkieferhöhle wiederum ist gleichzeitig das Dach der Mundhöhle. Zur Nasenhöhle besteht eine direkte Verbindung: Sinus maxillaris — Ostium maxillare — Infundibulum — Hiatus semilunaris — Concha media. Gegen die Augenhöhle, den Gaumen und den Alveolarfortsatz weist die Oberkieferhöhle sackförmige Ausbuchtungen auf. Daß nicht selten Zahnwurzeln direkt in die Oberkieferhöhle hineinragen, oder wenigstens Veranlassung zu einer mehr oder weniger starken Resorption der Spongiosa an der betreffenden Stelle geben, sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

Wenden wir uns nun der Blutversorgung im Gebiete der Augenhöhle und der Oberkieferhöhle zu, so finden wir folgendes: Die Zufuhr arteriellen Blutes zur Orbita besorgt ein Ast der Arteria carotis interna, die Arteria ophtalmica. Sie tritt zusammen mit dem Nervus opticus in die Augenhöhle ein. Von ihren zahlreichen Zweigen sind für unsere Betrachtungen von Wichtigkeit: Die Arteria centralis retinae zur Netzhaut, die Rami musculares zu den Muskeln des Augapfels und die Arteriae ciliares posteriores longae et breves zur Versorgung der Chorioidea, der Iris- und Ziliarkörper. Der Oberkiefer und seine Zähne werden durch die Arteria maxillaris interna, einen Ast der Arteria carotis externa, versorgt.

Eine wesentlich größere Bedeutung als den Arterien kommt aber für unsere Betrachtungen den Venen zu: der Vena ophtalmica superior und der viel kleineren Vena ophtalmica inferior. Die Vena ophtalmica superior nimmt zahlreiche kleinere vom Augapfel her kommende Venen in sich auf (Venae vorticosae, Venae ciliares anteriores und posteriores, Venae episklerales und Vena centralis retinae); außerdem münden noch in sie ein Venen der Gesichtsweichteile und der Nasenhöhle (Vena nasofrontalis, Vena ethmoidalis anterior und posterior). Eine tiefe Anastomose der Vena ophtalmica superior zieht zur Vena angularis; diese liegt in der Gegend der Nasenwurzel, stellt das Anfangsstück der Vena facialis anterior dar und schafft somit die Verbindung zwischen dem Venenkomplex der Augenhöhle und dem der Oberkieferhöhle. Die Vena facialis anterior nimmt Venen der Oberkieferhöhle auf; sie gelangen zum Teil direkt von den Zahnwurzeln unter Durchbohrung des Knochens zu ihr. Und schließlich ist die Verbindung Augenhöhle — Oberkieferhöhle noch gegeben durch den Plexus pterygoideus, der in Kommunikation mit der Vena ophtalmica inferior steht.

Die nervöse Versorgung wird von den drei Aesten des Nervus trigeminus geleistet.

Aus Vorstehendem ist unschwer zu erkennen, daß also das Auge infolge seiner anatomischen Beziehungen zum Zahnsystem sehr wohl Erfolgsorgan für eine Herdinfektion sein kann. Die Aeußerungsformen sind Iritis (Iridocyclitis), Blepharitis, Episkleritis und Chorioiditis. Wulkow erwähnt in diesem Zusammenhang noch die toxische Neuritis nervi optici, ferner glaubt er auch, daß Lähmungen der Augenmuskeln, besonders im Gebiet des Nervus oculomotorius auf bakterieller bzw. bakteriell-toxischer Grundlage beruhen können.

Untersuchen wir, welche Zähne am häufigsten als Herde für eine Augenerkrankung in Frage kommen, so können wir nach dem Urteil der meisten Autoren feststellen, daß vor allem der erste obere Molar angeschuldigt wird. In absteigender Linie folgen dann der zweite obere Molar, der obere Eckzahn, und der dritte obere Molar. Viel seltener geben die oberen Schneidezähne und Prämolaren Anlaß zu Augenaffektionen.

Es ist indes meist sehr schwer, einen bestimmten Herd als Ursache anzuschuldigen, da selbst das Röntgenbild über die Gefährlichkeit eines Herdes keinerlei Auskunft gibt. Demnach ist die Diagnose immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Sie kann erst als gesichert gelten, wenn die verdächtigen Herde beseitigt sind und daraufhin spontane oder langsame Heilung oder doch mindestens Besserung des Leidens eintritt. Gelegentlich werden indes auch Fälle zweifelsfreier Fokalinfektion beschrieben, bei denen nach Beseitigung des Herdes das Krankheitsbild erst recht aufflackerte. Der Beweis, daß der schuldige Fokus angegangen wurde, ist damit erbracht, wenn wir uns klarmachen, daß durch den vorgenommenen Eingriff erst eine Unmenge Bakterien in das Blut eingepreßt und damit ihre Abwanderung nur noch beschleunigt wurde.

Wulkow berichtet über 22 Fälle von Augenerkrankungen aus der Marburger Universitäts-Augenklinik, die alle dentogen bedingt sind. Ihr Zusammenhang mit dem Zahnsystem ist erwiesen durch den Einfluß der durchgeführten zahnärztlichen Maßnahmen auf den Krankheitsverlauf. Leider geht aus Wulkows Aufzeichnungen, wenigstens in der in der „Zeitschrift für Augenheilkunde" veröffentlichten Form, nichts genaueres über die Art der vorliegenden Zahnerkrankungen hervor; ebenso ist die eingeschlagene Therapie, ob chirurgisch oder konservierend, nicht beschrieben. Natürlich würden uns als Zahnärzte gerade diese Angaben außerordentlich interessieren, während für den Augenarzt, für den die genannte Veröffentlichung ja in erster Linie gedacht ist, diese Punkte belanglos sind. Trotzdem sind diese Marburger Beobachtungen sehr instruktiv. Sie sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Art der Augenerkrankg.	Durch Zahnbehandlung erzielter Erfolg
1	Chr. B.	m.	42	Iritis acuta	Besserung
2	L. E.	m.	41	Iritis acuta	Spontane Heilung
3	W. K.	m.	31	Iritis chronica	Spontane Heilung
4	C. K.	m.	38	Iritis chronica	Spontane Heilung
5	N. M.	m.	81	Iritis acuta	Spontane Heilung
6	I. O.	m	43	Iritis acuta	Spontane Heilung
7	O. P.	m.	18	Iritis acuta	Spontane Heilung
8	H. S.	m.	44	Iritis acuta	Spontane Heilung
9	L. H.	w.	35	Iritis acuta	Heilung*)
10	W. G.	m.	43	Iridocyclitis acuta	Spontane Heilung
11	K. M.	m.	27	Iridocyclitis acuta	Spontane Heilung
12	K. D.	m.	13	Blepharitis	Besserung
13	M.	m.	25	Blepharitis	Besserung
14	T. B.	m.	19	Episkleritis	Heilung
15	K. Sch.	m.	56	Episkleritis	Besserung
16	A. Sch.	m.	35	Episkleritis	Heilung
17	E. Sch.	w.	23	Episkleritis	Heilung
18	A. H.	m.	27	Chorioiditis disseminata	Besserung
19	F. H.	m.	44	Chorioiditis diss.	Besserung
20	A. B.	w.	22	Chorioiditis	Besserung
21	St. P.	w.	33	Chorioiditis diss.	Besserung
22	E. St.	w.	21	Chorioiditis	Besserung

*) Nach jeder Zahnbehandlung flackerte das Augenleiden erneut auf, nach Abschluß der Behandlung vollständige Heilung.

In all diesen Fällen trat mit einer einzigen Ausnahme (Nr. 9) die Heilung bzw. die Besserung schlagartig ein. Aber vielleicht ist gerade der Ausnahmefall der Patientin L. H. besonders lehrreich. Hier wurde offensichtlich konservierend vorgegangen und eine Wurzelbehandlung durchgeführt. Daß beim Versuch, den oder die Wurzelkanäle zu reinigen immer etwas infektiöses Material durch das Foramen apicale durchgepreßt wurde, ist anzunehmen. Das prompte neue Aufflackern der Iritis ist ein sicheres Zeichen dafür, daß der schuldige Herd angegangen wurde. Daß schließlich nach endgültiger Beseitigung der Noxe Heilung eintrat, ist der Beweis für diese Annahme.

Auffallen mag, daß 11 Fälle, also 50 Prozent, eine Iritis darstellen. Gerade die Iritiden scheinen einer Therapie durch Zahnbehandlung besonders zugänglich zu sein, kamen doch nicht weniger als 10 Fälle von 11 zur Ausheilung, das sind rund 90 Prozent.

Bei den 2 Fällen von Blepharitis und den 5 von Chorioiditis konnte nur Besserung erzielt werden. Dagegen kamen von den 4 Episkleritisfällen wieder 3 zur Ausheilung.

Den Fällen von W u l k o w können wir noch eine Krankengeschichte anfügen, die unlängst an unserer Klinik beobachtet wurde:

Es handelt sich um einen 23jährigen Schlosser, kräftig und von gesundem Aussehen. Er gibt an, seit 2 Jahren „mit den Augen zu tun zu haben"; einen bestimmten Grund hiefür weiß er nicht anzugeben. Er schildert anfallsweise Schmerzen und zwar das einemal hauptsächlich im rechten, das anderemal wieder im linken Auge. Bald trat Minderung des Sehvermögens auf und zwar linksseitig stärker. Von Seite des behandelnden Augenarztes wurde eine Iridocyclitis festgestellt, eine Ursache hiefür konnte jedoch nicht ermittelt werden; auch eine allgemeinärztliche Untersuchung brachte keine Klärung. Linksseitig verschlimmerte sich der Zustand bedeutend: Zunehmende Blutdrucksteigerung im Augeninnern führte zu den heftigsten Schmerzen, die Netzhaut wurde so weitgehend zerstört, daß das Sehvermögen des linken Auges vollkommen verloren ging. Mehrmalige Kammerpunktion blieb ohne Erfolg. Da nun Gefahr bestand, daß auf dem Wege der sympathischen Ophtalmie auch das rechte Auge erblinde, entschloss man sich, das linke Auge zu entfernen. Nach dem Eingriff wurde der Kranke an die Universitäts-Zahnklinik überwiesen, da Verdacht auf dentogene Fokalinfektion bestand. Bereits vordem war auswärts zahnärztlicher Rat in Anspruch genommen worden, doch konnten hiebei angeblich keine Herde festgestellt werden. Die Untersuchung an unserer Klinik ergab ein wesentlich anderes Resultat:

⌊1 war kariös, ⌊2 kariös und tot, ⌊6 fehlte; 1⌋ kariös, 2⌋ kariös und tot, 6⌋ extrahiert; ⌈6 fehlte, ⌈7 tot; 6⌉ extrahiert, 7⌉ tot. Die übrigen Zähne ohne Befund.

Das Röntgenbild zeigte an der Wurzel des ⌊2 einen erbsengroßen Herd, der Kanal war nur teilweise gefüllt. Die Wurzel des ⌊5 war etwas resorbiert. Am 2⌋ zeigte sich ebenfalls ein apicaler Herd. Zwischen 5⌋ und 7⌋ taubeneigroße Zyste.

Die Therapie bestand in Extraktion der beiden toten $\overline{7|7}$ Entfernung der Zyste und Wurzelbehandlung der $\underline{2|2}$ mit anschließender Resektion.

Der Behandlungserfolg war ausgezeichnet: Es zeigte sich schlagartig eine ganz wesentliche Besserung des Sehvermögens.

Wir dürfen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß ohne Beseitigung der Herde auch noch das andere Auge zu Verlust gegangen wäre. Der Kranke hätte vollkommen das Augenlicht verloren, ein besonders für einen jungen, kräftigen Menschen schreckliches Los! Jedenfalls ist die angeführte Beobachtung ein treffendes Beispiel für die Möglichkeit der Wiederherstellung des

Sehvermögens durch zahnärztlichen Eingriff bei vorliegender dentogener Herdinfektion. Es ist sehr bedauerlich, daß der Patient erst so spät zahnärztlicher Behandlung zugeführt wurde, bzw. daß der erste Zahnarzt die Tragweite einer oberflächlichen Untersuchung nicht erkannt hatte; denn es ist mit Recht zu vermuten, daß bei frühzeitiger Beseitigung der Herde dem Kranken auch das linke Auge hätte erhalten werden können.

Wenn wir uns nun der Besprechung der Therapie zuwenden, wie wir sie bei Verdacht auf Fokalinfektion einzuschlagen haben, so wollen wir gleich feststellen, daß wir uns im allgemeinen nicht der radikalen Ansicht der Amerikaner anschließen, die die Extraktion sämtlicher pulpentoten Zähne fordern. Anderseits reden wir aber nicht einem übertrieben konservativen Vorgehen das Wort. Von vornherein muß gesagt werden, daß es „die" Therapie nicht gibt, sondern daß die für die Heilung zu ergreifenden Maßnahmen von den verschiedensten Gesichtspunkten abhängig sind. Es muß also stets individualisiert werden. Die Beschaffenheit der einzelnen als Herdträger erkannten Zähne, die Zahn- und Mundverhältnisse überhaupt, das Allgemeinbefinden des Patienten, schließlich auch soziale Gesichtspunkte sind stets zu berücksichtigen und sorgfältig gegeneinander abzuwägen.

Jedoch wird meist der chirurgische Eingriff die Methode der Wahl sein, handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle darum, möglichst schnell Hilfe zu bringen.

Im Schneidezahn- und Prämolarenbereich wird man also beim Vorhandensein apicaler Herde, wenn nicht besondere Gründe die Extraktion als angezeigt erscheinen lassen, an Wurzelbehandlung, exakte Dauerwurzelfüllung mit anschließender Wurzelspitzenresektion denken. Bei den Molaren, hauptsächlich, wenn die gründliche Reinigung Schwierigkeiten verursacht oder gar unmöglich ist, wird man der Extraktion den Vorzug geben.

Es soll nicht bestritten werden, daß unter Umständen durch sorgfältige und langwierige Wurzelbehandlung Herde zur Ausheilung gebracht werden können. Doch sind Erfolge meist auf Herde kleineren Ausmaßes beschränkt und außerdem erst nach verhältnismäßig langer Zeit zu erzielen. Der konservativen Methode haften drei Nachteile an: 1. Die Beseitigung des Herdes wird nicht mit Sicherheit erreicht. 2. Es vergeht ziemlich lange Zeit, mehrere Monate, u. U. sogar einige Jahre, bis der Herd zum Verschwinden gebracht ist. 3. Die konservative Methode erfordert von Zahnarzt und Patient beträchtliche Opfer an Zeit und Mühe.

In den meisten Fällen werden wir uns veranlaßt sehen, weitere Schädigungen durch Bakterien und ihre Toxine möglichst schnell zu verhindern. Hier bietet der chirurgische Eingriff

rasche und sichere Hilfe. Bedingung hiefür ist selbstverständlich gründlichste Entfernung aller infizierten Granulationsmassen. Die Auskratzung des Alveolengrundes mittels schlanker scharfer Löffel darf nicht versäumt werden. Das Zurückbleiben infizierter Granulationsmassen kann die Allgemeinerkrankung weiter unterhalten oder wenigstens die endgültige Heilung stark verzögern.

Daß neben der Beseitigung der eigentlichen Herde eine peinliche Wurzelbehandlung sämtlicher pulpentoten Zähne zu erfolgen hat, daß ferner auch kariösen Kavitäten, etwa überstehenden Füllungen und Kronenrändern u. a. mehr genaueste Beachtung zu schenken ist, sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

In ernsten Fällen, in denen das Leben des Patienten bedroht ist, müssen rücksichtslos sämtliche pulpentoten Zähne entfernt werden, auch wenn das Röntgenbild keine Herde erkennen läßt: denn das Vordringen der Bakterien und ihrer Toxine ist nicht unbedingt abhängig von sichtbaren apicalen Veränderungen. Auch bei röntgenologisch einwandfreien Wurzeln besteht die Möglichkeit, daß die Bakterien den Weg in die Blutbahnen finden. Außerdem ist zu bedenken, daß alle die Medikamente, die wir bei der Wurzelbehandlung zur Anwendung bringen, das periapicale Gewebe reizen und imstande sind, die gleichen ungünstigen Veränderungen am Periodontium hervorzurufen, denen wir bei einer verunglückten Wurzelbehandlung begegnen: Formalin, Chlorphenol, Carbolsäure usw. geben des öfteren Anlaß zu unliebsamen Ueberraschungen und erzeugen chronische Prozesse destruktiven, entzündlichen Charakters, die nicht etwa auf den Zahn sich beschränken, sondern auch den Alveolarfortsatz, die Spongiosa und das Knochenmark in Mitleidenschaft ziehen können. Allzu konservatives Verhalten ist also nicht am Platze.

Welche Therapie ist nun bei Herden paradentären Ursprungs einzuschlagen? Man ist zunächst geneigt, paradentale Erkrankungen als etwas harmloser zu betrachten, weil der Infektionsherd nicht geschlossen ist und das Sekret sich deshalb frei in die Mundhöhle entleeren kann. Manche Autoren reihen aber die Paradentose in ihrer Bedeutung gleich nach der apicalen Infektion ein.

Daß im Falle einer paradentären Fokalinfektion der Therapie neue Schwierigkeiten erwachsen, ist klar. Es kann nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein, das ganze Problem der Paradentosebehandlung hier aufzurollen. Hierüber lese man die Arbeiten berufener Autoren nach und man wird für den jeweiligen Fall die geeignete Methode finden. Auf diesem Gebiet sind hauptsächlich die Veröffentlichungen von K r a n z zu nennen, der sich hier seit einer Reihe von Jahren intensiv und erfolgreich betätigt.

Zu erwähnen ist, welche Therapie uns noch verbleibt, wenn nach der Beseitigung der Herde der Erfolg ausbleibt, wenn also allem Anschein nach Metastasen vorhanden sind, die sich in ihrem Verhalten von dem ursprünglichen Herd weitgehend unabhängig gemacht haben. Je länger die Krankheit besteht, umso mehr wächst die Wahrscheinlichkeit einer solchen Selbständigmachung früher sekundärer Herde. Hier scheint noch gute Heilungsaussichten zu bieten die Autovaccination, d. h. also die passive Immunisierung durch Material, das wir den Herden des Patienten selbst entnommen haben. Die Arbeit, die dabei der Zahnarzt zu leisten hat, ist: Abimpfen mittels Platinöse aus der Tiefe der Alveole; vorherige gute Trockenlegung des Operationsfeldes zur Vermeidung unerwünschter Beimengungen ist Voraussetzung; das Infektionsmaterial wird in ein Röhrchen mit Nährbouillon übertragen, das von irgend einem bakteriologischen Institut bezogen wurde. Alles weitere ist nicht mehr Sache des Zahnarztes. — Die Autovaccination kommt bei refraktären Fällen und bei Rezidiven in Betracht. Die Anzahl der dadurch erzielten Heilungen gibt die Mayoklinik mit 12—15 Prozent der Gesamtfälle an: E. und W. Flohr berichten von 10 Prozent Heilerfolgen bei Autovaccinebehandlung. Das sind Zahlen, die immerhin ziemlich hoch erscheinen. Man wird also gut daran tun, bei länger bestehenden Leiden rechtzeitig an die Möglichkeit der Autovaccinetherapie bzw. an die Gewinnung des dazu benötigten Materials zu denken.

Zusammenfassung: In vorliegender Abhandlung wird zunächst ein Ueberblick über die Geschichte der Fokalinfektion überhaupt, ihr Wesen und ihre Bedeutung gegeben unter Berücksichtigung der bakteriologischen Grundlagen. Besonders betont wird, nach Darlegung der anatomischen Beziehungen zwischen Zahnsystem und Auge, der Einfluß der dentogenen Herdinfektion auf Augenerkrankungen. Es folgt die Anführung von Krankheitsbildern und Heilungserfolgen aus der Literatur und die Mitteilung einer eigenen einschlägigen Beobachtung. Bei der Besprechung der Therapie wird hervorgehoben, daß im Interesse einer schnellen und sicheren Hilfeleistung meist der chirurgische Eingriff die Methode der Wahl sein wird.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. med. et phil. Peter-Paul Kranz ergebensten Dank zu sagen für die gütige Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referates.

Literatur:

Billing, „Focal-Infektion“ 1910.

Buss, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 54.

Flohr E. und W., „Ein Beitrag zur Herdinfektion“. Zahnärztl. Rundschau, Jahrg. 1934, Nr. 20.

Gürich, Münchner Mediz. Wochenschrift 1904, S. 2089.

Hunter, Ann. Picket-Thomson Res. Labor. 4,2 by R. Tindall & Cox, London 1929.

Koch, „Die Stellungnahme der inneren Medizin zur Frage der Herdinfektion.“ Paradentium, 3,25 (1931).

Kranz, „Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete.“ Lehmann, München, 1934. (Literaturverzeichnis.)

Pässler, „Ueber Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen.“ 26. Inn. Kongr. 1909.

Derselbe, Verh. d. Kongr. f. inn. Mediz. 1911.

Derselbe, Münchn. Med. Wochenschrift 1913, Nr. 47.

Schottmüller, 42 Inn. Kongr. 1930, S. 480.

Stein, Scheff's „Handbuch der Zahnheilkunde.“ Bd. 6.

Wulkow, Zeitschrift für Augenheilkunde, Jahrg. 1933, Bd. 80.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Alfred Scheuplein, am 7. März 1903 zu Nürnberg als Sohn des Bauinspektors Peter Scheuplein. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich in das humanistische Gymnasium zu Amberg ein und erwarb mir das Reifezeugnis dieser Anstalt im Jahre 1922. Anschließend wandte ich mich nach mehrmonatiger handwerklicher Tätigkeit dem Bauingenieur-Studium an der Technischen Hochschule München zu. Dann war ich einige Jahre in staatlichen, städtischen und privaten Baubetrieben tätig. Im Jahre 1931 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität München. Im Mai 1934 erhielt ich die Approbation als Zahnarzt.